Aus dem Krüppelheim zum hl. Geist
Beuthen O/S.
(Leit. Arzt: Dr. K. Seiffert)

Über Spina bifida.

Beobachtungen an 28 Fällen im Krüppelheim zum hl. Geist in Beuthen O/S.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Hubert Mletzko

Assistenzarzt am Städtischen Krankenhause
Beuthen O/S.

Breslau 1928

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I,
Herrenstraße Nr. 19

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

1. Berichterstatter: Professor Dr. Weil,
2. Berichterstatter: Professor Dr. Küttner.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„Meinen lieben Eltern!“

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0092

Wenn man die Fachliteratur der letzten Jahre durchsieht, so trifft man nicht gerade zahlreiche Arbeiten an, die sich mit dem Krankheitsbild der spina bifida befassen. Die Mehrzahl dieser Arbeiten entfällt zudem in die allerletzte Zeit. Das hat seinen Grund darin, daß gerade in den jüngstvergangenen Jahren der Gedanke daran immer mehr Beachtung gefunden hat, daß die spina bifida als ätiologisches Moment für andere organische Erkrankungen an demselben Individuum verantwortlich gemacht werden könne. In erster Hinsicht kommen hierbei progrediente Fußdeformitäten in Frage. So einfach und geradezu verlockend es zunächst erscheint, für eine Erkrankung im Bereiche der unteren Extremitäten eine Mißbildung im Bereiche des Zentralnervensystems für schuldig zu erachten, ebenso schwierig ist es, die anatomisch-physiologische Erklärung für den Zusammenhang beider Affektionen zu erbringen; denn man übernimmt damit die Aufgabe, eine *stationär* gewordene Deformität, wie es die spina befida ist, für Erkrankungen an anderen Körperregionen zur Verantwortung zu ziehen, die sich gerade durch ihre *Progredienz* auszeichnen. Unter vielem anderem ist es auch noch nicht geklärt, warum es z. B. zu einer einseitigen Fußdeformität gerade kommt, wie viele namhafte Autoren behaupten. Aus alledem geht hervor, daß die Auffassungen über das Krankheitsbild der spina bifida noch nicht einheitlich geworden sind. Dazu kann es nur kommen, wenn alles hierzu geeignete Material entsprechend ausgewertet wird. Deshalb scheint es berechtigt, daß in der hier vorliegenden Arbeit auch die Fälle von spina bifida, die im Krüppelheim zum Heiligen Geist in Beuthen O.-S. beobachtet wurden, einer eingehenden Untersuchung unterzogen werden, um festzustellen, inwiefern die dabei gemachten Erfahrungen mit denen, die an anderen Anstalten gemacht wurden, in Übereinstimmung gebracht werden können.

Mit dem Namen *spina bifida* bezeichnet man im allgemeinen eine Entwicklungsstörung, die ihren Sitz an allen Abschnitten des knöchernen Wirbelkanales haben kann, am häufigsten aber in den unteren Teilen, der Lendenwirbelsäule oder dem Kreuzbein, lokalisiert ist. Sie kommt dadurch zustande, daß sich die Medullarinne nicht vollkommen zu einem Medullarrohr umformt, sondern ganz oder teilweise als offene Rinne weiterbestehen bleibt (rachi-

schisis totalis bzw. spina bifida). Ist die Verbildung derart, daß durch den mangelhaften Verschluß des knöchernen Wirbelkanales eine Vorwölbung des Kanalinhaltes und der umliegenden Weichteile, also eine Geschwulstbildung, augenscheinlich wahrnehmbar wird, so nennt man das eine *spina bifida manifesta,* die genauer nach ihrem Inhalte mit *Meningocele, Myelocystocele, Myelomeningecystocele* bezeichnet wird. Ist die Mißbildung jedoch auf die knöchernen Wirbel allein beschränkt, und sind die äußeren Bedeckungen von normalem Aussehen, so handelt es sich um eine *spina bifida occulta.* In diesem Falle hindert eine straffe, bindegewebige Membran, zwischen den beiderseitigen Bogenbestandteilen ausgespannt (nach von Recklinghausen *membrana reuniens posterior* genannt), meist den Kanalinhalt am Hervorquillen, oder ein bestehender Spalt wird durch einen *Tumor (Myofibrolipom* nach *Borst)* verschlossen. Trotzdem also bei einer spina bifida sämtliche äußeren Erscheinungen fehlen können, ist sie doch als ein häufiges Leiden beobachtet worden *(Bibergeil, Duncker, von Finck); von Finck* behauptet, nach seinen Erfahrungen käme sie in 35% der Fälle vor. Wenn die Mißbildung jetzt häufiger beobachtet und festgestellt wird, so liegt das wohl daran, daß sie meist als Nebenbefund zufällig erhoben wird, als auch daran, daß immer mehr kleine, äußere Merkmale genannt werden, die angeblich auf sie hindeuten. Als ein solches gilt seit langem eine abnorme Behaarung der Lenden- oder Kreuzbeingegend. *Bibergeil* hält dieses Zeichen allerdings für gänzlich unzuverlässig, *von Finck* für selten; er hat es in etwa 10% der Fälle beobachtet. *Geiges* berichtet von drei Fällen mit Hypertrichosis, während *Roeren* sie nie festgestellt hat. Als ein anderes Symptom der spina bifida occulta werden in der Literatur mannigfache Hautverziehungen in der Lumbal-, Sacral- und Glutealgegend erwähnt. So stellte *von Finck* in 48% seiner Fälle eine *fovea coccygea* fest und sieht sie demnach für einen sicheren Beweis einer verborgenen Wirbelspalte an. *Roeren* sagt, das häufig für unschuldig gehaltene Grübchen der *fovea coccygea* trete bei spina bifida occulta mehrfach in Erscheinung. Ein weiteres beachtenswertes Zeichen für spina bifida occulta ist, zuerst von *Cramer* angeführt, „häufig ein deutlicher abgegrenzter Druckschmerz über der *Dehiszens* der hinteren Wand des Wirbelkanales". *von Finck* bestätigt ihn in 64% seiner Fälle und hält ihn daraufhin für „fast typisch"; andere, z. B. *Roeren,* konnten ihn niemals beobachten. Die bisher genannten Symptome sind also in ihrer Bedeutung sehr umstritten. Weit begründeter ist der Verdacht auf spina bifida occulta dann, wenn es gelingt, durch Palpation Deformitäten der Wirbel nachzuweisen. Wenn eine auffallende Weite des *hiatus sacralis* vorhanden ist, oder die *processus spinosi* des fünften und vierten Lumbalwirbels unter dem Niveau der angrenzenden bleiben, so braucht das zwar nach

Roeren, der Vergleiche mit gesunden Menschen dieserhalb anstellte, kein eindeutiges Zeichen für spina bifida occulta zu sein. Anders ist es, wenn ein oder mehrere Dornfortsätze ganz fehlen oder derart rudimentär sind, daß sie nur noch als Knochenplatte, knopfförmige Verdickung oder Vorbuckelung imponieren (*von Finck*). Anstatt der fehlenden Dornfortsätze tastet man, wenn der Defekt vollkommen ist, eine weiche Delle, die, wie oben schon erwähnt, sehr druckschmerzhaft sein kann.

Eine sehr große Gewähr für das Vorhandensein einer spina bifida occulta bietet an nächster Stelle das Röntgenbild. Der typische Befund sind Ossifikationslücken, die längs verlaufen und in der hinteren Mitte der Wirbelbögen liegen. Sie zeigen, wenn mehrere Wirbel befallen sind, nicht immer alle gleiche Größe und Form, sind meist rundlich, oval, nie eckig. *von Finck* u. a. beschreiben auch querverlaufende Ossifikationslücken an den Bogeninterstitien und Körpern. Durch Kombination von Längs- und Querlücken können die mannigfachsten Schattenformen resultieren. Je jünger der Patient ist, umso deutlicher sind die Defekte des Knochens im Röntgenbilde zu sehen; das kommt u. a. daher, daß später einsetzende Verknöcherung die Konturen undeutlicher machen, ja sogar den Defekt ganz verschließen kann. Mitunter läßt sich jedoch auch dann noch die neugebildete Knochenplatte von den ursprünglich vorhandenen Bogenteilen abgrenzen.

Alle bisher aufgeführten Befunde, die durch Inspektion, Palpation oder Röntgenuntersuchung erhoben wurden, können unter Umständen zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben; den besten Aufschluß über die pathologischen Veränderungen im Bereiche der Mißbildung gibt allein der evtl. mögliche Operations- oder Sektionsbefund. Es bleibt wiederum *Cramer*'s Verdienst, als erster darüber genauer berichtet zu haben. Die krankhaften Veränderungen können alle umgebenden Gewebe bis zum Mark und seinen Umhüllungen betreffen. Die Haut ist unverschieblich mit der Unterlage verwachsen; derbe fibröse Stränge ziehen von ihr aus in die Tiefe bis in den knöchernen Kanal hinein. Dadurch entstehen Verwachsungen mit der Dura, Einschnürungen und Verziehungen. Die Lücke im knöchernen Wirbelkanal ist häufig durch lipomatöses Gewebe, das von Bindegewebssträngen durchzogen und mit den umliegenden Partien fest verwachsen ist, gedeckt. Teile und Ausläufer davon ragen in den Rückenmarkskanal hinein und verdrängen das Mark. Die Dura tritt an der Stelle des Defektes nach außen, ist meist mit den äußeren Weichteilen verlötet und am Knochen fest fixiert. Das Mark selbst zeigt in schweren Fällen das typische Bild einer *Myelodysplasie (Fuchs).* Es finden sich wenig nervöse Elemente, allenfalls marklose Fasern, viele bindegewebige und fettige Bestandteile. In leichteren Fällen ist es durch die erwähnten Stränge abgeschnürt, verzogen und am

knöchernen Skelett fixiert. Diese Fesselung des Markes allein ist nach Ansicht vieler Autoren schuld an den nervösen Schädigungen im Bereiche anderer Körperteile.

Damit wären wir zu dem Punkte gelangt, der vor allem dazu beigetragen hat, daß das Krankheitsbild der spina bifida occulta an Bedeutung gewann, nämlich zu der Tatsache, daß gewisse Krankheitserscheinungen häufig im Verein mit einer spina bifida occulta auftreten und mit ihr eventuell in ätiologischem Zusammenhang stehen. Ob das z. B. für die viel genannte *Enuresis nocturna* zutrifft, wird stark angezweifelt. *Roeren* hat sich mit den dazu von *Cathelin* angeführten Zahlen beschäftigt und dabei errechnet, daß ihnen zufolge auf 10 Bettnässer 200 Fälle von spina bifida kommen müßten; „so häufig ist die spina bifida im Verhältnis zur Enuresis nocturna wahrhaftig nicht"! Hierbei ist ein Unterschied zu machen zwischen den „Bettnässern" und den Kranken, bei denen es sich um ein dauerndes Harnträufeln, um eine Blasenlähmung handelt, die meistens in einer spina bifida ihre organische Grundlage hat; die spinalen Zentren für Blasen- und Darmentleerung sind hierbei gestört. Es trifft sicher zu, daß bei den mit spina befida Behafteten wahrscheinlich eine an sich schon fehlerhafte Keimanlage besteht, die zugleich mehrere Erkrankungen an demselben Individuum bedingt. Ungleich wichtiger ist die Frage, ob durch eine spina bifida progrediente Fußdeformitäten verursacht werden können. Daß in vielen Fällen eine Beziehung beider Affektionen zu einander besteht, kann heute als sicher gelten. Wie aber die Deformität zustande kommt, darüber sind die Auffassungen sehr verschieden. Die von *Duncker* angeführte „mechanische Behinderung des physiologischen Aufsteigens der Medulla im Rückenmarkskanal mit Zerrung der bereits ausgebildeten Nervenelemente während des allgemeinen Körperwachstums" reicht allein nicht zur Erklärung hin; denn sie macht es nicht verständlich, warum dabei die *motorische* Schädigung in den Extremitäten ungleich schwerer ist als die *sensible*. Außerdem läßt sie die in der Mehrzahl der Fälle berichtete Einseitigkeit der Fußdeformität ungeklärt. Demgegenüber läßt sich andererseits nicht leugnen, daß es schon öfter gelungen ist, durch Entfernung von Strängen und Lösung von Verwachsungen am Mark die Progredienz des Fußleidens aufzuhalten. Sehr zu beachten ist, daß es sich, wie schon nebenbei erwähnt wurde, meist um eine *progressive* Deformität handelt, die eine *stationär* gewordene Veränderung an den Verhältnissen im Wirbelkanal zur Ursache haben soll. Dafür gibt *Roeren* eine theoretische Erklärung, wenn er von einer „Störung des recipierenden Regulationsapparates" spricht; ihr zufolge kann bei einer stationär gebliebenen Markschädigung schon ein normaler zentripetaler Reiz einen krankhaften zentrifugalen Impuls auslösen, umso mehr dann, wenn der zentri-

petale Reiz erhöht ist, wie es z. B. bei erhöhter Inanspruchnahme einer Extremität der Fall ist. Tatsächlich ist eine schubweise auftretende Progredienz beobachtet, die mit den Lebenszeiten zusammenfällt, in denen die unteren Extremitäten besonders angestrengt werden, z. B. durch Gehenlernen, Schulbesuch, Militärdienst.

Die am häufigsten mit spina bifida vereinte Deformität ist nach Angabe vieler Autoren der Klauenhohlfuß. Nach *von Finck* kann schon eine dorsale Überbiegbarkeit der großen Zehe als Vorstufe des beginnenden Klauenhohlfußes gelten und auf eine spina bifida hinweisen. Es bliebe schließlich noch übrig, die Art der Schädigung einzelner Muskelgruppen, das Verhalten der Reflexe etc. zu erörtern. Doch würde dies zu weit vom eigentlichen Thema ableiten. Das gehört in das Gebiet des Hohlfußes.

Welche Beobachtungen wurden nun an unserer Anstalt über spina bifida gemacht?

Es stehen aus der Zeit von Gründung der Anstalt bis zum Jahre 1927 im ganzen 28 Fälle zur Verfügung. Von diesen entfallen auf das weibliche Geschlecht 13, auf das männliche 15. Das Alter der Erkrankten schwankt zwischen dem ersten und fünfzehnten Lebensjahre, und zwar ist das 1. bis 3. Jahr mit vier Fällen vertreten, das 3. bis 6. Jahr mit zwei. Auf das 7. bis 10. Jahr entfallen dreizehn, das 11 bis 15. Lebensjahr ist mit neun Fällen beteiligt. Wenn Patienten von mehr als 15 Jahren von uns nicht angeführt werden können, so liegt das in dem Charakter der Anstalt begründet, die ihre Insassen nur solange beherbergt, bis sie die Schule absolviert oder ein Handwerk soweit erlernt haben, daß sie auch außerhalb beschäftigt werden können; daß die untersten Jahrgänge so verhältnismäßig schwach vertreten sind, hat abgesehen vom statistischen Wert keine Bedeutung; denn einzelne Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß bei den jüngsten Kindern betreffs Auswertung eines Röntgenbefundes große Irrtümer infolge geringer Kontraste unterlaufen können. Die Hauptzahl der Fälle betrifft also bei uns die mittleren Kinderjahre, die Schulzeit. Von den in Frage kommenden Patienten wurden nur 25% wegen der bestehenden spina bifida zur Aufnahme gebracht; bei den übrigen 75% standen andere Erkrankungen im Vordergrunde, während die spina bifida als Nebenbefund erhoben wurde. In den weitaus meisten Fällen waren es wiederum pathologische Veränderungen an den unteren Extremitäten, die die Angehörigen zu einer ärztlichen Konsultation veranlaßten. Dies war bei 20 von 28 Kindern der Fall. Den Fußdeformitäten gegenüber treten alle anderen Erkrankungen, die eventuell mit der spina bifida in ätiologische Beziehung gebracht werden könnten, an Zahl bedeutend zurück, sollen jedoch der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Bei 5 Kindern bestanden Störungen hinsichtlich der Entleerung von Stuhl und Urin. Dabei handelt es sich nicht um eine Enuresis

nocturna oder mangelnde Kapazität der Blase, sondern es lag *ständig anhaltendes Harnträufeln*, eine komplette *Blasenlähmung* vor. Zwei weitere Kinder hatten einen Hydrocephalus; bei einem mit Blasenlähmung behafteten Patienten lag zugleich Kryptorchismus vor. Andere zugleich bestehende Mißbildungen, wie Phimose, Syndaktylie etc., dürften für die Frage der spina bifida ganz ohne Bedeutung sein.

Wie schon erwähnt, waren in 25% die lokalen Veränderungen an der Wirbelsäulengegend derart auffällig, daß die richtige Diagnose schon von den Eltern gestellt werden konnte. Bei ihnen handelte es sich um Geschwulstbildungen von wechselnder Größe im Bereiche der unteren Wirbelsäulengegend. Fünfmal waren es cystische Gebilde, zweimal solide Tumoren. Die abnorme Hypertrichosis an der betroffenen Gegend konnte bei uns nur ein einziges Mal beobachtet werden. Durch genauere Inspektion konnte man in einem Falle durch eine leichte Vorwölbung der sonst intakten Haut, ein anderes Mal durch eine leichte Abflachung der betroffenen Wirbelgegend, ein drittes Mal schließlich durch eine deutliche Einziehung auf den Verdacht einer darunter liegenden Mißbildung gelenkt worden. Auffällige skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule fand sich bei 4 von 28 Kindern, während ein weiterer Fall mit einer ausgesprochenen Lordose behaftet war. Bei 5 der Kinder genügte die Palpation allein, um festzustellen, daß die an den übrigen Wirbelsäulenabschnitten deutlich fühlbaren Dornfortsätze stellenweise gar nicht oder nur undeutlich zu tasten waren. Bei einem Falle fühlte man an dem obersten der befallenden Wirbel deutlich eine Zweiteilung des Dornfortsatzes durch einen Längsspalt.

Die durch Inspektion und Palpation gestellte Diagnose spina bifida occulta wurde in den meisten Fällen durch die Röntgenaufnahme bestätigt. In den schwersten Fällen fehlte der mittlere Teil des hinteren Wirbelbogens vollständig. Doch braucht die entstandene Lücke nicht immer genau zentral zu liegen; geringe seitliche Abweichungen sind nicht selten vorhanden. In leichteren Fällen ist der Wirbelbogenschatten schmäler ausgefallen oder undeutlicher begrenzt als in den normalen Partien derselben Aufnahme. Sind mehrere Wirbel befallen, so ist nicht ein schroffer Übergang zwischen den normalen und den betroffenen Wirbeln da, sondern eine gewisse Abstufung nach oben und unten ist zu beobachten; sie ist derart, daß die den am deutlichsten offengebliebenen Wirbelbögen benachbarten Wirbel schon weniger befallen sind, indem sie eine kleine Dehiszenz aufweisen oder eine schmälere Knochenbrücke haben. Erst die nächstfolgenden können als normal angesehen werden. Am häufigsten bzw. am schwersten geschädigt ist nach unseren Beobachtungen der 5. Lendenwirbel, an zweiter Stelle kommt der 1. Kreuzbeinwirbel. Die übrigen Wirbel sind weit seltener betroffen.

In 11 Fällen war es uns möglich, durch Operation oder Sektion pathologische Veränderungen festzustellen und eingehend zu untersuchen. Der Befund war bei allen derselbe und nur durch die Schwere der Schädigung verschieden. Krankhaftes fand sich nicht nur im Bereiche des knöchernen Skelettes, sondern auch an den äußeren Weichteilbedeckungen, den inneren Bekleidungen des Kanals und schließlich dem Mark selbst. Die Haut war mit dem darunter liegenden Gewebe fest verwachsen und unverschieblich; straffe Bindegewebszüge konnten von ihr aus bis in den Kanal hinein verfolgt werden. Das Muskelgewebe zeigte zum Teil sehnigen und narbigen Charakter. Unter dieser Schicht stellten wir sehr oft eine fettig glänzende gelbrot gefärbte Masse fest, die durch ihren Blutreichtum auffiel. Sie lag direkt dem Mark auf und war mit der Dura fest durch Stränge verwachsen, die knöcherne Lücke als Polster auffüllend. Die Dura selbst war bruchsackartig vorgestülpt und sandte innerhalb des Kanals und durch die Knochenlücke hindurch Fasern nach außen, die dann in das Polstergewebe oder die Haut ausstrahlten. Das Mark selbst zeigte immer mehr oder weniger Zeichen einer ausgesprochenen Myelodysplasie. In einem Falle war es kaum noch als Nervengewebe zu erkennen. Es fand sich eine gelbliche, glasig aussehende blutreiche Masse, die an Volumen größer war, als die normalen Partien. Überhaupt wurde immer eine spindelförmige Auftreibung im Bereiche der Mißbildung gefunden. Es enthielt nur wenig nervöse Elemente, marklose Fasern. Verwachsungen drängten es zur Seite, schnürten es ein und fixierten es an den Wandungen des Kanales. In einem Falle war der ganze kaudale Teil vollkommen degeneriert.

Das größte Interesse wurde an unserer orthopädischen Anstalt verständlicherweise der Kombination einer spina bifida mit einer Fußdeformität entgegengebracht. Bei 20 von 28 Fällen konnte ein Zusammentreffen dieser beiden Affektionen beobachtet werden, das wäre also in 75%. Es wäre jedoch verfehlt, wenn man daraus die Folgerung ziehen wollte, die spina bifida sei in 75% der Fälle mit einer Fußdeformität verbunden; denn es handelt sich bei unserem Material um Insassen einer rein orthopädischen Anstalt, die, wie schon erwähnt, gerade wegen der Extremitätenerkrankung aufgenommen wurden und nicht wegen der spina bifida. Immerhin erscheint der Prozentsatz doch ziemlich hoch.

Leider ist es uns nur in der Hälfte der Fälle möglich gewesen, Genaueres über den wichtigen Punkt des Entstehens der Mißbildung zu erfahren; denn die Insassen der Anstalt stammen fast ausnahmslos aus minderbemittelten und an exakter Beobachtung weniger interessierten Schichten. Jedoch können der Anamnese nach sieben Fälle als congenital gelten; bei einem wurden die Anfänge einer Deformität im 6. Lebensmonate beobachtet. Zweimal wurde das 3. Lebensjahr als Entstehungstermin angegeben. In

einem Falle konnte nur in Erfahrung gebracht werden, daß das Kind erst mit zwei Jahren laufen lernte; bei einer genaueren Besichtigung entdeckte dann die Mutter eine Ungleichheit der beiden Extremitäten. Welcher Art waren nun die festgestellten Deformitäten? — Bei 6 Fällen handelte es sich um doppelseitige, bei 14 um einseitige Erkrankungen. Bei 8 Kindern war der rechte, bei 6 der linke Fuß befallen. Hinsichtlich des Charakters der Deformität läßt sich nicht leugnen, daß der Hohlfuß an erster Stelle zu verzeichnen ist; er fand sich in 8 Fällen. Nach ihm kommt an Häufigkeit der Klumpfuß mit 6; die anderen Deformitäten folgen in größerem Abstand, nämlich der Spitz- und Hackenfuß mit je 2, der Plattfuß und die Hammerzehe mit je 1 Falle. Bemerkenswert ist es noch, daß bei den doppelseitigen Deformitäten der Klumpfuß bevorzugt ist. Ob die linke oder rechte Körperseite für den Hohlfuß oder eine andere Deformität besonders prädestiniert ist, konnte nicht erwiesen werden, zumal die zur Verfügung stehende Anzahl von Fällen zur statistischen Verwertung etwas gering ist. Es bleibt noch zu erwähnen, daß die mit Hohlfuß behafteten Kinder gerade zu den älteren, über das 7. Jahr gelangten zählen. Schließlich war es noch möglich, an zwei Kindern ein positives *Großzehenphänomen* festzustellen, die große Zehe ließ sich dorsalwärts bis an den Fußrücken zurückbiegen.

Es ist, wenn man die Mannigfaltigkeit der Symptome, die eine spina bifida mit sich bringt, betrachtet, ohne weiteres ersichtlich, daß durch das Zusammentreffen mehrerer von ihnen ein sehr vielgestaltiges Krankheitsbild entstehen kann. Die Schwere des einzelnen Falles ist jeweils abhängig von dem Grade der *Myelodysplasie* die vorhanden ist; infolgedessen verdienen in diesem Zusammenhange auch die Krankheitsfälle eine Beachtung, bei denen *ohne* nachweisbaren Knochendefekt eine Schädigung des Rückenmarkes besteht, sei es, daß eine zarte Verwachsung, eine Zyste, fibröse Auflagerung oder gar Tumorbildung dafür verantwortlich zu machen ist. In letzterem Falle würde der klinische Verlauf der Krankheit dem einer Querschnittsmyelitis vollkommen entsprechen. Es sollen hier zwei Fälle dieser Art besonders erwähnt werden:

Bei dem ersten wurde röntgenologisch eine spina bifida diagnostiziert, der klinische Verlauf ergab das Bild einer Querschnittsmyelitis bei bestehender Skoliose. Bei der stattgehabten Sektion schließlich wurde ein *intradurales Dermoid* festgestellt, was durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt wurde.

Es handelt sich um einen neunjährigen Knaben Johann L. Aus der Anamnese sei erwähnt, daß L. mit $1^3/_4$ Jahren das Sprechen und mit $1^1/_2$ Jahren das Laufen lernte. Mit 11 Monaten hatte er Masern; im neunten Lebensjahre befand sich L. in einer chirurgischen Klinik zur Beobachtung. Daselbst wurde röntgenologisch das Fehlen des fünften, möglicherweise auch des sechsten Lenden-

wirbelbogens festgestellt. Bei der Aufnahme klagt der Knabe über Leibschmerzen, Seitenstechen und unwillkürlichen Harnabgang. Untersuchung ergibt:

Blasser, mittelkräftiger, mäßig gut genährter Knabe, etwas abstehende Ohren, wenig intelligentes Gesicht, Mund etwas geöffnet. Eiterung aus dem linken Ohr. Etwas Hängen der linken Schulter. Geringe Abweichung der Wirbelsäule nach links im untersten Brustteil. Unterster Brustwirbelsporn und besonders oberster Lendenwirbelsporn stärker hervorspringend. Ständiges Harnträufeln, schlechte Analkontinenz. Kein Patellar- und Achillessehnenreflex, rechts schwacher *Babinski*. Am Penis ulceröse Druckstellen. Die Blase faßt 150 bis 175 cm^3, dabei Spannungsgefühl.

Während seines Aufenthaltes neigt L. häufig zum Decubitus. Komplikationen von seiten des Ohres und der Lungen. Am 28. 7. 1921 erfolgte infolge einer hinzugetretenen Lungenerkrankung der Exitus letalis. Die Sektion am folgenden Tage ergibt:

In der Höhe der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule findet sich nach Eröffnung der Wirbelsäule der Duralsack ziemlich stark erweitert, etwa in einer Ausdehnung von 10 cm. Die Wirbelsäule und Dornfortsätze darüber sind vollkommen *normal*. Beim Eröffnen dieser erweiterten Stelle des Duralsackes quillt eine gelbbraun aussehende, gallertige Masse hervor. Nach Entfernung dieser aus dem Duralsacke zeigt sich die Wand mit kleinen sich hart anfühlenden Knötchen besetzt. Das Mark selbst ist zur Seite gedrängt. Es handelt sich um ein *intradurales Dermoid*.

Der andere Fall zeigte sich in seinem Verlaufe noch interessanter. Die Eltern brachten einen 13jährigen Knaben Josef L., der sich bis zu seinem fünften Lebensjahre normal entwickelt hatte. Von diesem Zeitpunkte ab hat sich das Gehvermögen des Knaben zunehmend verschlechtert. Seit ca. $^3/_4$ Jahren kann er überhaupt nicht mehr laufen.

Der Junge ist bei der Aufnahme kräftig gebaut und gut entwickelt. Pupillen, Herz, Lungen o. B. Er kann weder gehen noch stehen, sitzt mit gekrümmtem Rücken, auf die Hände gestützt. Die Hüftgelenke sind spitzwinkelig gebeugt, desgleichen die Kniegelenke, die zugleich starkkolbig aufgetrieben sind. X-Beine. Die Großzehen sind trommelschlegelartig aufgetrieben. Die unteren Extremitäten sind stark atrophisch, die einzelnen Muskeln und Sehnen jedoch straff gespannt, vorspringend und deutlich tastbar. Beiderseits mäßiger Spitzfuß, starke Krallenstellung der Zehen. Über Zehen, Fußrücken und Tibia mehrere Druckstellen und Ulcerationen, vom Rutschen herrührend. Die Dorsalflexion ist aktiv etwas behindert, die Extremitäten lassen sich in den Hüften nur bis zu 160° strecken. Brustwirbelsäule, springt im untersten Teile bei bestehender ziemlich starker Totalkyphose am deutlichsten vor, keine besondere seitliche Verkrümmung feststellbar.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft, gleichmäßig, desgleichen Cremasterreflex. Von den Knien abwärts ist die Empfindung für Berührung fast ganz aufgehoben, für Temperatur und Schmerz gleichmäßig herabgesetzt.

Es wurde zunächst der Versuch gemacht, in Narkose die Extremitäten zu strecken und in Gips zu legen. L. kam jedoch am 30. 8. 1918 infolge hinzugetretener Infektionskrankheit (Dysenterie) ad exitum.

Der Sektionsbefund an der Wirbelsäule war überraschend: Es fand sich nach Entfernung der Wirbelbögen eine spindelige starke Auftreibung der Dura im Bereiche des Lendenmarkes. Bei Eröffnung der Dura entleert sich reichlich eine weiche, bröckelige, kotähnliche, faulig stinkende Masse. Einige intakte Fasern sind vom Nervengewebe noch vorhanden. Das pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnis (Professor Dr. *Henke*) ist folgendes:

Es bestand eine *teratomartige Neubildung*, mit eingelagertem mehrschichtigem Plattenepithel, lamellären Nekrosen und Verkalkungen; dieser Locus minoris resistentiae wurde sekundär infiziert, wodurch es zu einer Myelitis kam. Der ganze Herd fiel allmählich der verflüssigenden Nekrose anheim.

Was die an unserer Anstalt geübte Therapie anlangt, so ist zu berichten, daß bei den mit Meningocelen behafteten Patienten zunächst der Versuch gemacht wurde, diese auf operativem Wege zu beseitigen. Dabei wurde die Erfahrung gemacht, daß bei den ersten Fällen, bei denen möglichst wenig von dem geschädigten Nerven- und Duragewebe entfernt wurde, sich eine Meningitis einstellte, an der der Kranke zu Grunde ging. Wahrscheinlich bilden sich in diesem Gewebe infolge der schlechten Durchblutung Nekroseherde, die für sekundäre Infektion besondere Prädilektionsstellen bieten. Aus diesen Gesichtspunkten heraus wurde bei den späteren Meningocelen-Operationen ausgiebig reseziert und dadurch ein guter Erfolg erzielt. Knochendefekte wurden nach Möglichkeit plastisch gedeckt, vorhandene Fußdeformitäten durch Sehnenüberpflanzungen etc. korrigiert.

Die derzeitigen Erfolge dieser Therapie sind sehr gut; inwiefern sich die in einzelnen Fällen weiterbestehende spina bifida als Anlaß für eine erneute Progredienz bemerkbar machen wird, bleibt späteren Nachuntersuchungen vorbehalten.

Schlußzusammenfassung.

Die spina bifida ist eine Erkrankung, die erst in der allerletzten Zeit die Beachtung gefunden hat, die ihr ob ihrer Wichtigkeit zukommt. Über ihre Häufigkeit sind genaue Angaben nur schwer zu machen, da es sich in den bekannten Fällen meist um

Material aus orthopädischen Anstalten handelt, das auf Grund der häufigen Kombination von spina bifida mit Extremitätverbildungen bereits als ausgewählt betrachtet werden muß; denn die Erfahrung hat auch bei uns erwiesen, daß in den seltensten Fällen die spina bifida als solche zur Konsultation veranlaßt, am allerwenigsten dann, wenn es sich um eine spina bifida occulta handelt. Auch wenn dieses Material bei Feststellung der Häufigkeit ausgeschaltet wird, bleibt die Zahl der erkrankten Fälle an unserer Anstalt prozentual weit hinter der an anderen Instituten zurück. Nur soviel können wir behaupten, daß die occult gebliebenen Fälle etwa dreimal häufiger sind als die manifesten. Es gibt kein noch so kleines Zeichen, das mit absoluter Sicherheit immer auf eine spina bifida äußerlich hinweist. Der früher häufig für typisch gehaltenen Hypertrichosis kommt auch nach unseren Erfahrungen keine große Bedeutung zu. Hautverziehungen, Falten und Grübchen können wohl auf spina bifida hinweisen, sind aber relativ selten bei unseren Fällen zu finden gewesen. Eine fovea coccygea konnten wir nur einmal, besonders auffällige Schmerzpunkte kein einziges Mal feststellen. Am allerwenigsten pflegen mehrere der genannten Zeichen zugleich bei einem Individuum aufzutreten. Dagegen sind die Veränderungen am knöchernen Skelett oft durch Palpation schon zu ermitteln in Form von Abflachungen, unvollständiger Ausbildung der Dornfortsätze, wenn nicht gar deutlichen Lücken im Wirbelskelett. Die oft nur allein mögliche diagnostische Methode der Röntgenuntersuchung gilt bei uns als die zuverlässigste, obwohl man sich besonders bei ganz kleinen Kindern vor Fehldiagnosen sehr in Acht nehmen muß. Der Befund im Röntgenbilde schwankt je nach der Schwere des Falles zwischen winzigen, kaum sichtbaren Spalten im Bereiche eines hinteren Wirbelbogenabschnittes und breiten über mehrere Wirbel sich erstreckenden Rinnenbildungen von mannigfacher Form. Am häufigsten ist in unseren Fällen der 5. Lumbal-, an nächster Stelle der 1. Sakralwirbel befallen, doch kommen Dehiszenzen auch an allen anderen Abschnitten vor. Unsere Operationsbefunde und Sektionsberichte stimmen mit den an anderen Anstalten gemachten Feststellungen überein. Die Verbildungen betreffen sämtliche Gewebsschichten bis aufs Mark. *Wir können nach unseren Erfahrungen nicht umhin, bei spina bifida immer eine mehr oder weniger deutliche Myelodysplasie anzunehmen.* Zugleich mit spina bifida können als Zeichen einer fehlerhaften Keimanlage die mannigfachsten Verbildungen auftreten. Es ist jedoch besonders auffällig, daß die Erkrankung so oft von einer Fußdeformität begleitet wird, *die gewöhnlich progressiven Charakter trägt.* Dabei ist der einseitige Klauenhohlfuß und seine Vorstufen ganz besonders bevorzugt. Wir können deshalb nicht umhin, als ätiologisches Moment für sein Entstehen die gleichzeitige spina bifida mit Myelodysplasie anzu-

sprechen. Die Progressivität des Fußleidens richtet sich nach dem Grade der Inanspruchnahme der Extremität und fällt bei unseren Kindern besonders im 7. bis 10. Lebensjahre in Augenschein.

Das Leiden ist einer radikalen Therapie meist unzugänglich. Man beschränkt sich darauf, die etwa bestehende Meningocele möglichst radikal zu entfernen, Verwachsungen zu lösen, comprimierendes Gewebe zu beseitigen oder große Lücken durch Gewebetransplantation zu schließen. Der begleitenden Fußdeformität ist einstweilen durch die üblichen Methoden Abhilfe oder Besserung zu schaffen möglich, wenngleich bei wirklich vorhandenem Zusammenhang mit der spina bifida erneute Progredienz zu erwarten sein müßte.

Literatur.

1. *Cramer:* Über Operationsbefunde bei Spina bifida occulta, 13. orthop. Kongreß 1914, Berlin.
2. *Roeren:* Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie 1921, Bd. 19.
3. *Duncker:* Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Fußdeformitäten als Folgeerscheinungen von Spina bifida occulta. Zeitschr. für orthop. Chirurgie, 1913, Bd. 33.
4. *Bibergeil:* Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. Berl. klin. Wochenschr. 1913, 50. Jahrg. Nr. 33.
5. *Bohnstedt:* Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida. Virchow-Archiv 1895, Bd. 140.
6. *Borst:* Die angeborenen Geschwülste der Sacralregion. Zentralblatt für Pathologie u. pathol. Anatomie, 1898, Band 9.
7. *Ders.:* Die Geschwülste des Rückenmarks. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie nach Lubarsch, 1903.
8. *Cathelin:* Epiduralinjektionen, Stuttgart 1903.
9. *Fuchs:* Wiener med. Wochenschrift, 1909, Nr. 37.
10. *v. Finck:* Spina bifida occulta und ihre Beziehungen zur Skoliose. Verhandlg. 15. orthop. Kongreß, 1920.
11. *Ders.:* Ein Beitrag zur pathol. Anatomie und Klinik der Spina bifida occulta auf Grund von Sektionsbefund an Leichen Neugeborener. Zeitschr. für Orthopädie und Unfallchirurgie, Bd. 42.
12. *Bibergeil:* Die Beziehungen der Spina bifida zum Klauenhohlfuß. Zeitschr. für Orthopädie und Unfallchirurgie, Band 33.
13. *Beck:* Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. 43.

Lebenslauf.

Am 16. Juli 1900 wurde ich zu Beuthen O.-S. als Sohn des Lehrers *Franz Mletzko* geboren. Ich besuchte an meinem Heimatsort vier Jahre die Volksschule und bestand zu Ostern 1910 die Aufnahmeprüfung in die Sexta des hiesigen *Hindenburg-Gymnasiums.* Zu Ostern des Jahres 1919 bestand ich daselbst die ordentliche Reifeprüfung und wurde an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau immatrikuliert. Nachdem ich ein Semester Theologie und Philologie belegt hatte, trat ich zur medizinischen Fakultät über und widmete mich zehn Semester diesem Studium an der Universität zu Breslau. Am 10. Februar 1922 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 18. Februar 1925 beendete ich daselbst mein Staatsexamen und legte das mündliche Doktorexamen im Anschluß daran ab. Seit dem 8. März 1925 war ich das vorgeschriebene Jahr hindurch als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhause zu Beuthen O.-S. beschäftigt; nach meiner Approbation am 8. März 1926 blieb ich zunächst als Volontärarzt, später als Assistenzarzt an der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung und an der dermatologischen Abteilung desselben Krankenhauses tätig. Seit dem 1. Oktober 1928 versehe ich den Dienst eines Assistenzarztes der chirurgischen Abteilung am Städtischen Krankenhause zu Beuthen O.-S.

Ich besitze die preußische Staatsangehörigkeit.